

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Raymond MARTIN

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE SEINE-ET-OISE

(VILLENEUVE-SAINT-GEORGES)

Né le 5 mars 1914, à Paris

Contribution à l'Etude des Polyradiculonévrites.

Leur Traitement
par le Poumon d'Acier

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON, PARIS

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE
pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Raymond MARTIN

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE SEINE-ET-OISE
(VILLENEUVE-SAINT-GEORGES)

Né le 5 mars 1914, à Paris

**Contribution à l'Etude des
Polyradiculonévrites.**

**Leur Traitement
par le Poumon d'Acier**

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, PLACE DE L'ODÉON, PARIS

1940

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI.	Robert DEBRÉ.
Chimie médicale	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie	PASTEUR-VALLÉRY-	RADOT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	MONDOR.	LEROUX.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAMPY.	TIFFENEAU.
Pathologie médicale	AUBERTIN.	TANON.
Pathologie chirurgicale	BALTHAZARD.	LÉVY-VALENSI.
Anatomie pathologique	Henri BÉNARD.	CHIRAY.
Histologie	ABRAMI.	FIESSINGER.
Pharmacologie et matière médicale	LOEPER.	RATHERY.
Thérapeutique	LEREBOULLET.	NOBÉCOURT.
Hygiène et médecine préventive	LAIGNEL-LAVASTINE.	GOUGEROT.
Médecine légale	GUILLAIN.	LEMIERRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CUNEO.	GOSSET.
Pathologie expérimentale et comparée	GRÉGOIRE.	LENORMANT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VELTER.	CHEVASSU.
Clinique Médicale	COUVELAIRE.	JEANNIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	LÉVY-SOLAL.	MOCQUOT.
Clinique des maladies des enfants	OMBRÉDANNE.	HARVIER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMATRE.	Pierre DUVAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Maurice VILLARET.	TROISIER.
Clinique des maladies du système nerveux	MATHIEU.	CLAUBRY.
Clinique des maladies infectieuses	Clovis VINCENT.	N...
Clinique chirurgicale	HAZARD.	MULON.
Clinique ophtalmologique	OLIVIER.	SANNIÉ.
Clinique urologique	VERNE.	
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique de cardiologie		
Clinique de neuro-chirurgie		
Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire		

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	COSTE	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	COUVELAIRE	
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	(Roger)	Urologie.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	DEJARUE ...	Anatomie pathologique.
BONNET	Bactériologie.	DELAY	Pathologie médicale.
BOULANGER ..	Chimie.	DEGREZ (H)..	Physique.
BOULIN	Pathologie médicale.	DESOILLE ...	Médecine légale.
BROUET	Pathologie médicale.	DIGONNET ..	Obstétrique.
BULLIARD ...	Histologie.	DOGNON	Physique.
CACHERA	Pathologie médicale.	FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GORDIER	Anatomie.	GALLIARD ...	Parasitologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
GARCIN	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie chirurgicale.
M ^{re} GAUTHIER.	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...		MOLLARET ..	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.	PÂTEL	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	PETIT-DUTAIL-	
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.	LIS	Pathologie chirurgicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	RENARD	Ophthalmologie.
JOANNON	Hygiène.	RICHET	Physiologie.
LACOMME	Obstétrique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
LANTUEJOL..	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
LAVIER	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{re} J. LÉVY..	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LENÈGRE	Pharmacologie.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCC.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART.	
GASTINEL		D'ALLAINES.	
DONZELOT.		MOULONGUET.	
DUVOIR.		QUENU.	
HUGUENIN		MOURE.	
LAROCHE (G.).			
LIAN.			
MOREAU			
PIEDELIEVRE.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
METZGER.			
VIGNE.			
PORTES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

Avec toute ma tendresse et ma profonde reconnaissance.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS ET AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter de présider cette thèse.

Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MILHIT

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré cette thèse, en
témoignage de notre profonde admi-
ration et reconnaissance.*

A MES REGRETTÉS MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ

*En témoignage de mon souvenir et
de ma profonde vénération.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

Chirurgien des Hôpitaux

Chirurgien de l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges

*Avec l'hommage de ma vive grati-
tude pour son enseignement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ACHILLE DELMAS

Médecin des Asiles
Médecin chef de la Maison de Santé d'Ivry

En témoignage de ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRÉGOIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HALBRON

MONSIEUR LE DOCTEUR HUBER

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAJOUANINE

INTERNAT DE VILLENEUVE-SAINT-GEORGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR DEROME

MONSIEUR LE DOCTEUR BOYER

MONSIEUR LE DOCTEUR GREZE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL

INTRODUCTION

A l'occasion du premier cas de Polyradiculonévrite traité par le Poumon d'Acier, nous voudrions tenter d'expliquer quelles sont les raisons qui nous ont fait appliquer ce procédé et pourquoi l'heureux résultat obtenu nous semble devoir être la règle dans tous les cas analogues, soumis au même traitement.

Nous sommes les premiers à en relever un inconvénient possible, à savoir la reprise évolutive d'une tuberculose pulmonaire comme nous l'avons observée dans notre cas. Mais cet inconvénient reste bien minime au regard du service rendu.

Enfin, grâce au poumon d'acier, nous avons pu vérifier que l'évolution du processus pathologique était bien exactement la même quelque soit son extension : si l'on peut parer aux troubles immédiats, on observe dans les cas graves, auparavant mortels, comme dans les cas bénins, la guérison complète sans séquelles. Ce qui nous paraît un nouvel argument en faveur de l'unité nosologique des Polyradiculonévrites généralisées, avec dissociation albumino-cytologique.

OBSERVATION D'ALBERTINE C...

(Service du docteur Milhit)

Albertine C..., âgée de 6 ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 23 janvier 1939.

Sa mère nous apprend que 3 jours auparavant elle a été prise de douleurs dans les épaules, les bras et les jambes, et a présenté de la céphalée.

Le 21 janvier est apparu du dérochement des membres inférieurs tandis que persistaient les douleurs. Le 22 janvier l'impotence des membres inférieurs était complète et le 23 janvier, jour où elle amène son enfant à la consultation, la mère constate l'apparition d'une asymétrie du visage d'Albertine.

L'examen pratiqué à son entrée dans le service montre une paraplégie flasque : la station debout est impossible. Les réflexes tendineux sont abolis. Le cutané plantaire se fait en flexion. Il semble exister des troubles sensitifs difficiles à préciser. On ne trouve ni troubles sphinctériens, ni troubles trophiques.

Par ailleurs, on note une paralysie faciale droite à type périphérique, avec signe de Charles Bell.

Le reste de l'examen somatique est complètement négatif.

Dans ses antécédents, on ne retrouve rien d'anormal. Les parents sont bien portants et ont deux autres enfants en bonne santé. Albertine n'a jamais eu aucune maladie. Signalons cependant il y a trois semaines un épisode fébrile baptisé congestion pulmonaire. Les jours précédents l'apparition des douleurs et des paralysies, elle n'a présenté ni température, ni angine.

Devant un tel tableau, on pratique, le 24 janvier, une ponction lombaire qui ramène un liquide clair où l'analyse révèle une dissociation albumino-cytologique nette :

<i>Albumine</i>	1 gramme
<i>Glucose</i>	0 gr. 55
<i>Chlorures</i>	6 gr. 90
1 leucocyte par mm³ (lymphocyte)	

Dans le sérum :

<i>Chlorures</i>	6 gr. 15
<i>Urée</i>	0 gr. 40

La diagnostic de Polyradiculonévrite généralisée est alors posé.

A l'occasion de la ponction lombaire se produisent des accidents immédiats et fort graves : crises con-

vulsives rapidement suivies d'œdème pulmonaire suraigu. La mort malgré saignée et ouabaïne, semble imminente.

C'est alors que l'on décide de faire des doses massives d'atropine (1 milligramme 1/2 en 24 heures) et on obtient une amélioration rapide.

Le lendemain 25 janvier la respiration est normale. Il n'existe plus de râles à l'auscultation. Le cœur est régulier. La tension artérielle ainsi que la température revenues à la normale.

Les accidents consécutifs à la ponction lombaire sont donc complètement guéris (1).

Mais le 29 janvier la fièvre remonte. La dyspnée et la cyanose réapparaissent. Le pouls s'accélère. Les paralysies s'étendent: quadriplégie et diplégie faciale.

Le 30 janvier l'état général s'aggrave: la température atteint 39°. Le pouls monte à 140. L'enfant extrêmement dyspnéique met en jeu tous ses muscles inspirateurs. La paralysie du diaphragme et des intercostaux inférieurs devient évidente. A l'auscultation on entend de gros râles d'encombrement pulmonaire.

Une numération sanguine pratiquée ce jour montre une leucocytose à 19.600.

(1) Nous passons rapidement sur ces accidents, qui ont été l'objet de l'étude de notre collègue le docteur G. Dubel « Contribution à l'étude des œdèmes pulmonaires d'origine nerveuse ». *Thèse de Paris*, 1939.

Le 31 janvier, l'enfant est très mal. L'asphyxie est menaçante. Les inhalations d'oxygène n'ont aucune action.

Le docteur Milhit décide alors d'avoir recours au Poumon d'Acier.

Malgré l'extrême gravité de son état on transporte Albertine à l'Hôpital Américain de Neuilly où on la place immédiatement dans le Drinker.

En quelques minutes, sous l'effet de la respiration mécaniquement entretenue, la cyanose et la dyspnée s'estompent.

Le visage redevient rose, l'angoisse respiratoire disparaît. L'enfant essaye de parler : on remarque alors une dysphonie presque absolue qui s'accompagne de dysphogie intense, traduisant l'atteinte des nerfs du larynx et du pharynx.

L'enfant va rester dans le Drinker, sous contrôle médical constant, du 31 janvier au 4 février. Le rythme des respirations entretenues est de 25 à 28 par minute. C'est l'enfant elle-même qui choisit la vitesse des mouvements respiratoires. Elle s'intéresse vivement à tout ce qui se passe autour d'elle, aux jouets qu'on lui montre. Le pouls se ralentit et se régularise. La température descend.

On fait boire l'enfant au compte-goutte et une fois par jour, puisqu'elle ne peut avaler, on la nourrit à la sonde œsophagienne.

A ce moment un examen du sang montre une augmentation de la leucocytose à 26.900.

Le 3 février, le professeur Alajouanine peut faire un examen neurologique. Il constate : « Une paralysie des quatre membres à topographie surtout distale : l'enfant peut plier et allonger les membres inférieurs mais ne peut relever le pied ni l'allonger.

La paralysie est donc nettement prédominante aux extrémités. Elle existe cependant aussi à la racine car si les mouvements sont possibles, ils sont sans force.

Il en est de même aux membres supérieurs : l'enfant peut lever les bras, les plier et les allonger, mais elle remue difficilement les doigts, ébauche une flexion sans force.

La force est très diminuée aussi à la racine des membres.

Cette paralysie ne donne pas lieu à une amyotrophie très notable. Les muscles sont mous, passifs, extensibles.

Les réflexes tendineux sont tous abolis. Les réflexes de posture sont abolis. Le cutané plantaire indifférent.

Il est difficile d'estimer la sensibilité, mais ce qui est sûr c'est que l'enfant souffre à la pression des muscles et surtout à l'élongation des racines (manœuvre de Lasèque, entre autres). Il n'y a pas de troubles importants de la sensibilité superficielle. (Elle fait signe des yeux pour le tact et la piquûre.) La sensibilité profonde ne peut être explorée convenablement.

En plus des membres, le tronc, la nuque, l'abdomen sont touchés. La respiration est du type costal supérieur avec mouvements abdominaux nuls à gauche, faibles à droite où l'épigastre est aspiré.

Il reste une paralysie faciale périphérique droite. La dysphonie est très nette : l'enfant ne peut parler à haute voix, ni crier, mais elle prononce correctement d'une voix basse et enrouée.

La dysphagie est également marquée.

Il existe une mydriase importante avec réflexe lumineux normal, mobilité oculaire normale.

On note ce jour une rétention d'urines. »

Le 4 février on sort Albertine du poumon d'acier. Mais au bout de quelques heures la dyspnée réapparaît et oblige à replacer l'enfant dans le Drinker.

Ce n'est que le 6 février que l'on peut l'en sortir définitivement.

Deux jours après, le docteur Alajouanine pratique un deuxième examen et note :

« La quadriplégie est en régression très marquée pour les membres supérieurs, ébauchée pour les membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, la motilité spontanée est normale : la force n'est plus diminuée qu'à la main (fléchisseurs surtout et opposition du pouce).

Les réflexes tendineux sont abolis.

Aux membres inférieurs, les mouvements du pied sont toujours nuls, avec pied ballant, hypotonique. La flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin est assez bonne, de force meilleure qu'il y a 5 jours; l'extension de la jambe sur la cuisse ne peut être appréciée à cause de la douleur que provoque l'élongation du membre, d'où attitude permanente en demi-flexion.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis; les cutanés plantaires en flexion.

Il y a un début d'amyotrophie importante de la jambe des deux côtés avec prédominance à la loge antero-externe.

La sensibilité est peu troublée : hypoesthésie des pieds; quelques erreurs sur la notion de position (mais il faut tenir compte que l'enfant répond mal).

Les mouvements de la nuque sont bien meilleurs.

La paralysie faciale droite a à peu près complètement disparu. Rien aux autres nerfs crâniens. Les pupilles restent en mydriase mais réagissent bien à la lumière.

L'enfant ne parle encore qu'à voix basse.

La respiration est régulière : 28 à la minute; plus ample pour la région costale supérieure que pour la région diaphragmatique; à ce niveau elle est rede-

venue normale à gauche, faible à droite, sans aspiration de la paroi comme avant (mais le foyer de broncho-pneumonie droit peut être en cause). »

Depuis la veille, en effet, l'enfant tousse et refait de la température (38° 6).

Il existe quelques râles du côté droit.

La radio pratiquée au lit de la malade montre à la portion moyenne du champ pulmonaire droit, entre le hile et le bord interne de l'omoplate, une infiltration assez marquée. De plus l'ombre hilare est très volumineuse, avec d'assez nombreux ganglions. On porte le diagnostic de broncho-pneumonie sans préjuger de sa nature.

En quelques jours tous ces troubles pulmonaires semblent rentrer dans l'ordre.

Les paralysies, les troubles sensitifs et sphinctériens régressent dès lors rapidement.

Le 20 février l'enfant revient dans le service du docteur Milhit, à Bretonneau, ou en quelques semaines les paralysies disparaissent complètement.

Mais début mars, à l'occasion d'un clocher fébrile, on refait un cliché radiologique : il montre d'importantes lésions parenchymateuses dans la portion juxta-hilaire droite, ainsi qu'un épaissement de la scissure moyenne du même côté; il y a de très gros ganglions dans les 2 hiles. La cutiréaction est très fortement positive.

Deux lavages d'estomac permettent de trouver à l'examen des crachats des bacilles de Koch.

Une enquête familiale révèle l'existence d'un agent de contamination. Les deux petites sœurs d'Albertine ont également une cutiréaction très positive.

On en déduit la nature bacillaire des complications pulmonaires qu'a présentées notre malade.

Le 17 mars, on fait un nouvel examen du sang. La série rouge est toujours normale. La leucocytose est en régression : 16.700; toujours à prédominance de polynucléaires. Le 23 mars, la formule est redevenue normale : 8.800 leucocytes.

A partir d'avril, l'état général s'améliore; l'enfant reste apyrétique, son poids remonte. Après de nombreux lavages d'estomac on ne retrouve plus de bacilles de Koch dans les crachats.

Début juillet, à l'occasion d'une rougeole, Albertine fait une poussée ganglionnaire.

Les lésions radiologiques évoluent plus lentement. Néanmoins après 5 mois de séjour à la campagne on constate un nettoyage presque complet des lésions parenchymateuses. Il reste une scissurite cécatricielle droite et des hiles chargés, surtout le droit.

Actuellement l'enfant va bien. Il n'existe pas la moindre séquelle paralytique ou amyotrophique : Albertine sait et peut « faire des pointes ».

Il s'agit donc indiscutablement d'une polyradiculonévrite généralisée.

Le premier jour, alors qu'existaient seuls les phénomènes douloureux très violents, le médecin qui l'a vue en premier a pu penser à un rhumatisme articulaire aigu.

Lorsque sont apparues les paralysies, on s'est rappelé cette précession et cette importance des troubles sensitifs qui étaient en faveur d'une polyradiculonévrite. Cependant on pouvait se trouver en présence d'une forme douloureuse de poliomyélite antérieure aiguë. Nous avons d'ailleurs envisagé cette hypothèse jusqu'au jour où le résultat de la ponction lombaire mit fin à toute hésitation : la dissociation albuminocytologique est en effet fort nette :

1 gramme d'albumine pour un seul élément par mm³

Mais la clinique seule fournissait des arguments de valeur en faveur d'une polyradiculonévrite :

Outre la précocité et l'importance des troubles sensitifs dont nous avons déjà parlé, on notait l'absence, dans les jours précédents, de phénomènes infectieux (ni fièvre, ni angine); — l'association d'une paralysie faciale à une paraplégie, l'apparition désordonnée des paralysies en des points différents; — leur constitution trop lente, d'abord parésie n'aboutissant à une véritable paralysie qu'en 3 ou 4 jours; — leur extension également trop lente et non systématisée, le maximum des paralysies n'ayant été atteint que vers le 11^e jour; — leur prédominance distale; — l'absence de l'amyotrophie si rapide dans la paralysie infantile.

Un examen électrique neuro-musculaire n'a pu être pratiqué. Il n'aurait très certainement montré que de faibles modifications à type d'hypoexcitabilité.

Par contre nous avons répété les numérations globulaires, et, sans vouloir entrer dans des discussions pathogéniques, la série des résultats obtenus confirme l'opinion, généralement admise, d'une origine infectieuse.

La leucocytose à type de polynucléose a, en effet, atteint le chiffre important de 26.900, et ce chiffre maximum correspond au moment des paralysies maxima.

DU TRAITEMENT DES POLYRADICULONEVRITES

Le point de notre observation sur lequel nous voudrions particulièrement insister est celui du traitement.

Le diagnostic une fois posé, en effet, après avoir établi une thérapeutique antiinfectieuse classique (urotropine, ozothine), nous escomptions la guérison spontanée si fréquente dans cette affection. Aussi quand nous vîmes les paralysés atteindre diaphragme et intercostaux, menaçant la vie de l'enfant, notre seule idée fut : « Lutter à tout prix contre l'asphyxie, gagner le temps nécessaire à la régression du processus de périnévrite puisqu'elle doit avoir lieu au niveau du phrénique comme au niveau des autres nerfs. »

C'est alors que le docteur Milhit pensa au Poumon d'acier. Il peut sembler curieux que ce procédé n'ait pas été déjà proposé, alors que tous les cas mortels de polyradiculo-névrites généralisées signalés dans la thèse de Boulin sont dus à l'asphyxie par paralysie respiratoire (sauf une observation où la mort est survenue par syncope cardiaque).

En particulier, les belles observations anatomo-cliniques de Margulis, de Dechaume et d'Alajouanine ne laissent aucun doute sur le mécanisme de la mort. Dans son ouvrage, Boudin suggère même qu'on peut être amené à essayer la respiration artificielle (1).

Dans la thèse de Jacques Bonnaïs : « Contribution à l'Etude des appareils dits Poumons d'Acier dans la Poliomyélite antérieure aiguë, l'Encéphalo-myélite de la Rougeole et autres maladies », le seul cas rapporté de polyradiculo-névrite traité par le poumon d'acier est celui d'Albertine C...

Or s'il est déjà très beau de pouvoir sauver la vie de malades atteints de polomyélite antérieure aiguë, on sait combien sont fréquentes et lamentables les séquelles que laisse cette affection, surtout chez l'enfant — sans parler des cas où la régression des paralysies n'est pas même suffisante pour permettre une respiration naturelle et où le sujet, comme dans l'observation de l'Américain F. S..., semble condamné à vivre indéfiniment dans le poumon d'acier.

Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une polyradiculo-névrite, on est en droit d'espérer une régression rapide des paralysies, d'où séjour relativement court dans le Drinker, de quelques jours à quelques semaines au maximum.

D'autre part on a la satisfaction de penser qu'ultérieurement la guérison du sujet sera totale, sans

(1), « Dans les polynévrites, le bulbe, comme nous l'avons montré dans l'observation I, est histologiquement sain... »

« Il semble que la mort survienne plus par asphyxie que par syncope bulbaire, le malade tombant dans un coma d'où quelques mouvements de respiration artificielle peuvent le tirer. »

paralysie résiduelle, ni amyotrophie, ni déformation, ni trouble de la croissance.

Le poumon d'acier n'est évidemment qu'un moyen de suppléer à la paralysie respiratoire et d'« attendre » la guérison spontanée des polyradiculo-névrites — au même titre que la sonde œsophagienne permet de suppléer pendant quelques jours à la dysphagie.

Il n'en reste pas moins vrai que ce moyen d'attente **peut seul** et **doit** permettre de sauver la vie de ces sujets atteints de polyradiculo-névrite généralisée avec paralysie respiratoire.

Que faut-il penser de la tuberculose pulmonaire tardivement constatée ?

Il ne semble pas qu'on puisse lui faire jouer un rôle dans l'étiologie des polyradiculonévrites.

L'enquête familiale et la constatation d'une cuti-réaction très fortement positive ont établi quē l'enfant avait déjà fait une primo-infection bacillaire (peut-être d'apparition récente et remontant à l'épisode baptisé « congestion pulmonaire » au début de janvier 1939).

Cependant la coïncidence de nouveaux accidents bacillaires avec le séjour dans le Drinker est nette. Nous pensons que les mouvements thoraciques forcés dans l'appareil, par les micro-traumatismes répétés qu'ils entraînent, ont pu provoquer l'extension des lésions tuberculeuses, auparavant minimales.

ESSAI DE SYNTHESE DES POLYRADICULO-NEVRITES

L'existence des cas mortels dans les polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique, maladie dont MM. Guillain et Barré avaient les premiers en 1916 reconnu l'entité clinique et dont ils avaient donné comme principal caractère l'évolution spontanément curable, a longtemps rendu difficile la classification de cette affection.

En 1936, dans son important travail sur ce sujet, Ch. Boudin, à propos d'une observation anatomo-clinique de polyradiculo-névrite généralisée mortelle (service du professeur Alajouanine) reprend l'étude de toutes les formes de polyradiculo-névrites, avec ou sans paralysie faciale, spontanément curables ou mortelles.

Il les réunit toutes sous le titre de Polyradiculo-névrites aiguës généralisées avec dissociation albumino-cytologique.

Cette assimilation de cas mortels au syndrome qu'il avait précédemment décrit, a soulevé les protestations du professeur Guillain (*Revue de Neurologie* de mars 1936); et M. Clovis Vincent concluait à la fin de cette séance à l'autonomie d'un syndrome

Guillain-Barré, spontanément curable, du moins jusqu'à ce qu'une identification de germes pathogènes permette de prouver le contraire.

Depuis, cependant, la plupart des auteurs ont tendance à identifier les rares cas de polyradiculonévrites où la mort survient par asphyxie, à ceux, plus fréquents, où la guérison est complète, si dramatique et si alarmante qu'eût été la maladie.

Notre observation vient confirmer cette tendance. En recourant au poumon d'acier, en effet, nous supposions établi que le processus pathogène, étant identique, devait régresser complètement au niveau des nerfs respiratoires comme ailleurs. Nous voulions seulement suppléer à la paralysie du diaphragme et des intercostaux, en attendant l'évolution spontanément curable caractéristique de toutes les polyradiculonévrites.

L'expérience nous a donné raison et a démontré qu'il n'existait pas de différence évolutive suivant l'extension du processus pathogène. Si on arrive à parer aux accidents immédiats, cette évolution se fait toujours vers la guérison et le retour *ad integrum*.

On ne doit plus se baser sur la possibilité d'une mort accidentelle pour nier l'unité nosologique des polyradiculonévrites aiguës généralisées avec dissociation albumino-cytologique.

CONCLUSIONS

I. — Nous rapportons l'observation chez une enfant de 6 ans d'une polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique.

Dans cette observation, l'extension de la maladie a été telle qu'elle a réalisé à son maximum une quadriplégie avec diplégie faciale, paralysie des muscles du tronc et de la nuque, paralysie du pharynx, du larynx et des muscles respiratoires.

II. — L'enfant a été sauvée *in extremis* de l'asphyxie par la respiration artificielle prolongée, grâce au « poumon d'acier ».

Les paralysies respiratoires des polyradiculo-névrites nous semblent être une indication de choix du traitement par le poumon d'acier, puisque l'on sait que, dans cette maladie, les paralysies sont transitoires, régressives : on n'aura donc à employer le poumon d'acier qu'à titre *temporaire*; et l'intérêt de cette thérapeutique est d'autant plus grand que la guérison ainsi obtenue est *totale* et *sans séquelles*.

III. — Au point de vue théorique, cette observation nous a paru intéressante comme point de transition entre les formes bénignes, spontanément curables des polyradiculo-névrites, sur lesquelles ont insisté en premier lieu Guillain et Barré, et les cas mortels rapportés plus tard par Dechaume, Alajouanine.

L'unité nosologique des polyradiculo-névrites généralisées nous semble pouvoir être affirmée.

IV. — Enfin nous signalons le réveil d'une tuberculose pulmonaire chez notre malade, coïncidant avec son séjour dans le Drinker. L'hypothèse d'une dissémination des bacilles de Koch par l'hyperventilation pulmonaire et les microtraumatismes provoqués par le poumon d'acier (qui est en somme le contraire d'un pneumothorax [Milhit]) nous semble très probable.

Il va sans dire que ce ne doit pas être considéré comme une contre-indication à son emploi.

VU : *Le Président de Thèse,*
NOBÉCOURT.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

SUR LES POLYRADICULO-NEVRITES GENERALISEES

1. ALAJOUANINE et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. (*Bulletin Médical*, 1928.)
2. ALAJOUANINE, THUREL, HARNET et BOUDIN. — Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie des muscles respiratoires. Dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique. (*Société Neurologique*, Paris, 5 déc. 1935.)
3. AUDIBERT et BOUDOURESQUE. — Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Société Médicale de Marseille*, janvier 1937.)
4. BARRÉ. — Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938.)
5. BOUDIN. — Contribution à l'étude des polyradiculo-névrites aiguës généralisées, avec dissociation albumino-cytologique. (*Thèse de Paris*, 1936.)
6. CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-1889.
7. CHEVREL (F.), CHEVREL (L.), BODIN et BARRÉ. — Trois cas de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, mai 1935.)

8. DAGUELLE. — Remarques sur quelques observations de polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique à évolution favorable. (*Journal Belge de Neurologie*, avril 1938.)
9. DECHAUME. — Polynévrite infectieuse ou schwannite à virus neurotrope (Documents histopathologiques). (*Revue Neurologique*, 1932.)
10. FASQUELLES-MÉNARD. — Les polyradiculo-névrites généralisées. (*Concours Médical*, 1937.)
11. GIRAUD et BOUDOURESQUE. — Radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938.)
12. GOVAERTS. — Le syndrome de polyradiculite avec hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. (*Le Scalpel*, 6 septembre 1924.)
13. GUILLAIN, ALAJOUANINE et PERISSON. — Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. (*Revue Neurologique*, 1925.)
14. GUILLAIN, BARRÉ et STROHL. — Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. (*Société Médicale des Hôpitaux*, Paris, 13 octobre 1916.)
15. GUILLAIN et KREIN. — Deux cas de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Paris Médical*, oct. 1937.)
16. LAMELLE et MASSION. — Contribution au syndrome polyradiculonévritique de Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie*, 1937.)

17. MARGUILIS. — Pathologie und Pathogenese du akuten primären infektiösen polyneuritiden. (*Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde*, 1927.)
18. MARIE et CHATELIN. — Notes sur un syndrome de paralysie flasque plus ou moins généralisée avec abolition des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. (*Revue Neurologique*, 9 novembre 1916.)
19. MILHIT, GROS, FOUQUET, M^{me} CORNET, FAUVET. — Polyradiculo-névrite. Œdème suraigu du poulmon après ponction lombaire guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le Poulmon d'Acier. (*Communication à la Société de Pédiatrie*, avril 1939.)
20. MULLER (R.). — A propos d'un nouveau cas de syndrome Guillain-Barré chez un enfant. (*Société de Neurologie*, Paris, 1934.)
21. PALIARD et DECHAUME. — Forme périphérique de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. Les septinévrites à ultra-virus schwannophiles. (*Lyon Médical*, 1931.)
22. PAVIOT, DECHAUME, LEVRAT et JARBICOT. — Nouvelle observation anatomo-clinique de polynévrite à virus neurotropes. Considérations étiologiques et pathogéniques. (*Lyon Médical*, 1932.)
23. RISER et PLANQUES. — Les polyradiculo-névrites aiguës syndrome de Guillain-Barré. (*Journal Belge de Neurologie*, avril 1938.)
24. ROGER et BOUDOURESQUE. — Les polyradiculo-névrites curables avec dissociation albumino-cytologique. (*Gazette des Hôpitaux*, septembre 1938.)

25. SABRARÉS et BERGOUGNAN. — Radiculo-névrite généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. (*Gazette des Hôpitaux de Bordeaux*, 1938.)
26. THOMAS et RENDU. — Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite avec hyper-albuminose du liquide céphalo-rachidien. (*Revue Neurologique*, 1925.)

SUR LE POUMON D'ACIER

BONNAIS (Jacques). — Contribution à l'étude des appareils dits « Poumons d'Acier » dans la poliomyélite antérieure aiguë, l'encéphalo-myélite de la rougeole, et autres maladies. (*Thèse de Paris*, 1939.)

DRINKER. — Drinker respirator acceptable.

— Prolonged administration of artificial respiration.

DRINKER et SHAW. — Apparatus for prolonged administration of artificial respiration, design for adults and children.

MILHIT, GROS, FOUQUET, M^{me} CORNET et FAUVET. — Polyradiculo-névrite. Œdème suraigu du poumon après ponction lombaire guéri par l'atropine. Paralysie respiratoire guérie par un séjour dans le Poumon d'Acier. (*Communication à la Société de Pédiatrie*, avril 1939.)

MURPHY (D.P.) AND CAPRE (J.H.). — Use of modified Drinker respirator in traitement of asphyxia.